心理科学进展 2018, Vol. 26, No. 8, 1475–1487
Advances in Psychological Science DOI: 10.3724/SP.J.1042.2018.01475

适应负荷：社会经济地位影响健康的生理机制*

杨 洋[1] 孙 铃[1] 张红川[1] 黄四林[2] 朱 晓[1]

([1]中央财经大学社会与心理学院, 北京 100081) ([2]北京师范大学发展心理研究院, 北京 100875)

摘 要 低社会经济地位的个体会经历更多的生活压力, 并有更少的应对资源, 因此其健康状况面临更大的威胁。这些压力可能自胎儿期就存在, 对健康产生累积性影响。社会经济地位低所带来的压力对生理的影响可以用适应负荷来衡量。适应负荷反映了压力状态下个体多个生理系统的综合变化, 这些生理改变的累积对个体身体和心理健康会产生长期的重要影响。适应负荷理论为理解社会经济地位对健康的影响提供了有益的解释。同时, 社会经济地位对适应负荷的影响受到环境压力、社会支持、个人特质以及生活方式等因素的调节。未来的研究应该结合我国的社会文化背景, 探讨社会环境压力与适应负荷及健康后果之间的关系, 并探索保护机制, 为促进处境不利社会群体的健康提供理论依据。

关键词 适应负荷; 社会经济地位; 压力; 身心健康
分类号 B849:C91; B845

全方位、全周期维护和保障全体人民的健康, 显著改善健康公平, 是关系到国家未来发展的战略性问题。“健康中国 2030”规划纲要指出, 要突出解决好妇女、儿童、老年人、残疾人、流动人口、低收入人群等重点人群的健康问题。目前, 国内外的调查研究比较一致地认为, 低社会经济地位(SES)的个体存在更高的健康风险, 患某些生理疾病的几率更高, 死亡率更高(Turrell, Lynch, Leite, Raghunathan, & Kaplan, 2007; 李治等, 2013)。McEwen 和 Stellar (1993)提出的适应负荷(allostatic load)理论, 将环境压力及相关社会心理因素与疾病联系起来, 能够较好地解释社会经济地位影响健康的机制。

低社会经济地位群体需要面对反复发生的威胁和压力。适应负荷是指有机体应对压力所产生的多系统的生理改变, 反映了有机体长期或反复适应压力情景付出的生理代价, 可以作为压力反应的生理指标系统。同时适应负荷是累积指标, 代表的是生命全程压力对生理健康损害的累积, 社会经济地位对生理的影响可能在子宫内就存在, 并经过婴儿期、儿童期, 再到成人期, 直至老年期, 持续发展。低社会经济地位导致适应负荷的长期累积, 可能会引发疾病, 比如心血管疾病(Sahraian & Hedayati, 2015)、炎症性肠炎(Triantafillidis, Merikas, & Gikas, 2013)、癌症(Gupta et al., 2014)等。在社会经济地位对死亡率产生影响的过程中, 适应负荷的解释作用可以达到 15% (Seeman et al., 2004)。

本文从适应负荷的基本理论, 社会经济地位对适应负荷的影响, 以及可能的保护机制三个方面对于现有研究文献做了总结和评析, 最后对于该领域的未来研究方向作出了展望。

1 适应负荷理论

1.1 应变稳态(allostasis)理论

个体作为一个有机体, 需要面对各种不同的环境状况, 传统生态学一直用稳态(homestasis)概念描述有机体在各种情境下保持内环境稳定的状态(李东明, 李圣轩, 吴跃峰, 2011)。但近期研究发现, 有机体的各种生理参数不一定维持在某一固定值, 也可能随环境而发生变化。例如, 哺乳动物的体温并不总是恒定的, 阿拉伯大羚羊的体温

收稿日期: 2017-05-10
* 教育部人文社会科学研究青年项目(16YJC190017); 北京市哲学社会科学规划青年项目(15JYC029); 中央财经大学青年科研创新团队项目“新型城镇化背景下流动人口身心健康及其社会治理研究”。
孙铃和杨洋并列为第一作者。
通信作者: 张红川, E-mail: hongchuan.zhang@cufe.edu.cn

在沙漠中会出现剧烈的波动，这表明，哺乳动物也会根据外界环境变化相应地调节自身的生理参数(Romero, Dickens, & Cyr, 2009)。

为了修正稳态概念存在的不足，Sterling 和 Eyer (1988)提出应变稳态的概念，应变代表个体的生理参数通过变化保持身体内环境与外界环境的平衡稳定。个体的稳定生理参数不是固定不变的。应变稳态在内环境稳态的基础上，进一步强调机体能在外界变化的环境中维持内环境稳定(李东明等, 2011)，更强调了环境变化对生理的影响。

1.2 适应负荷[1] (allostatic load)的概念及测量

有机体内部的稳定状态会随环境不断变化，这种变化能够帮助有机体适应环境，随着环境挑战的消失，生理系统会自动调整恢复到正常参数水平。然而，如果环境的挑战持续反复出现，有机体的各项生理参数也将一直保持在应激状态，长期如此，生理系统的改变就成为不可逆的，继而产生疾病。McEwen 和 Stellar (1993)把这种现象称为适应负荷，表示有机体长期或反复适应压力情景而付出的生理代价。个体应对环境压力的过程中，交感神经−肾上腺−髓质轴(SAM 轴)和下丘脑−垂体−肾上腺轴(HPA 轴)会依次分泌固醇类激素(Sapolsky, Romero, & Munck, 2000)，而这些固醇类激素的延长分泌会协同作用，对身体组织产生影响。为了补偿这些影响，神经内分泌系统、免疫系统、新陈代谢系统、心血管系统等会产生“多米诺骨牌”式的连锁变化(Korte, Koolhaas, Wingfield, & McEwen, 2005; Lupien et al., 2006)，这些生理系统会互相影响，比如，炎症系统分泌的 C 反应蛋白会对心血管系统产生影响(Seeman, Epel, Gruenewald, Karlamangla, & McEwen, 2010; Fagundes & Way, 2014)。长期压力情景下，这些生理系统会发生反复的失衡与补偿，激素与生理系统失衡的不断累积，导致过分补偿，最终会导致生理疾病(Juster, McEwen, & Lupien, 2009)。这种压力情景下产生的生理损害从婴儿期就开始累积，持续于整个生命历程。

个体在生活中面对压力时，生理系统的应对机制会发生作用，皮质醇分泌增加、肾上腺素水平上升等，这些激素进而作用于呼吸、心血管、免疫等多系统，产生连锁反应。应激过后，个体的各个生理参数将修正到正常水平。但如果个体长期面对这种压力，其生理参数会反复处于非平衡状态，逐步累积，长此以往，生理系统的稳定状态会发生改变，即稳态下的生理参数提高或降低，对生理系统产生不可逆的影响(李东明等, 2011)。低收入群体经常面临资源短缺，长期处在生活压力中，个体的生理系统持续处于应激状态，患病的风险提高(Cohen et al., 2008)。

压力对生理产生的是多系统连锁的影响，因此适应负荷是多系统复合的指标。适应负荷涉及三级生理指标，一级指标包括皮质醇、脱氢表雄酮(DHEA-S)、肾上腺素、去甲肾上腺素及免疫系统分泌的细胞介素；二级指标包括新陈代谢系统指标、心血管系统指标、免疫系统的亚临床指标，副交感神经系统以及人体测量学指标；最终适应超负荷产生的健康疾病为三级指标，评估个体适应负荷高低所常用的指标系统如表 1 所示。适应负荷不断累积产生的超负荷会导致疾病，研究显示不仅每个生理系统的极端改变会产生疾病，综合生理指标(适应负荷)的中度提升也会带来疾病，虽然此时各生理指标可能都没有达到临床干预的阈限水平(Park, Barrett-Connor, Wingard, Shan, & Edelstein, 1996; van Oijen et al., 2008)。高适应负荷与心血管疾病、二型糖尿病、关节炎(Mattei, Demissie, Falcon, Ordovas, & Tucker, 2010)有关，导致更高的 10 年全因死亡率，即 10 年内各种原因导致的总死亡人数与该人群同期平均人口数之比(Hwang et al., 2014)，并且导致抑郁(Kobrosly, van Wijngaarden, Seplaki, Cory-Slechta, & Moynihan, 2014)。

适应负荷包含多系统及大量指标，但各系统之间是连锁反应，因此在实际应用中，适应负荷的评估可以选取一些有代表性的指标。适应负荷分数一般都包含心血管系统、免疫系统和新陈代谢系统的指标(Duong, Bingham, Aldana, Chung, & Sumner, 2017)，既包含一级指标也包含二级指标(Juster et al., 2011)。不同的研究可以根据研究目的选择不同的生理指标。适应负荷分数的计算方法一般采用“高风险”四分位法。四分位法的计算中，如果系统和指标较少，就将处于高风险四分

[1] 有生物学者将 allostatic load 直译为“应变稳态负荷”或者“稳态应变负荷”，这里我们译为“适应负荷”更符合心理学的概念体系，更容易理解，强调有机体适应慢性压力环境所产生的生理负荷。

表 1　适应负荷评估所涉及的生理系统及指标

系统		指标	等级
神经内分泌系统	中枢神经系统(CNS)	海马、杏仁核、前额叶皮层	
	HPA 轴	皮质醇、脱氢表雄酮(DHEA-S)	一级
	SAM 轴	肾上腺素、去甲肾上腺素	一级
	副交感神经系统	心率变异性指标(HRV)：全部窦性心搏 RR 间期(SDRR)、相邻 RR 间期差值均方根(RMSSD)	二级
免疫系统	细胞介素	白细胞介素-6 (IL-6)、肿瘤坏死因子-α、胰岛素样生长因子-10	一级
	亚临床指标	C 反应蛋白(CRP)、纤维蛋白原	二级
心血管系统		收缩压(SBP)、舒张压(DBP)、心率	二级
新陈代谢系统		高密度脂蛋白(HDL)、低密度脂蛋白(LDL)、甘油三酯、糖化血红蛋白(HbA1c)、葡萄糖、胰岛素、白蛋白、肌酸酐、同型半胱胺酸	二级
人体测量学指标		腰臀围比，身体质量指数(BMI)	二级

位(HDL、DHEA-S 及副交感神经系统指标下四分位为高风险，其他指标均为上四分位为高风险)的生理指标记为分值 1，否则记为 0，再将各生理指标的分值相加合成总适应负荷分数(Crimmins, Kim, & Seeman, 2009; 李伟，张俊权，王生，柯继红，金琳, 2007)。如果系统和指标较多，就需要将各生理指标按四分位法计分，并分别计算各生理系统分数，如果系统中超过半数的指标位于高风险四分位，则整个系统的分值记为 1，再将不同系统的得分相加计算总分(Gruenewald et al., 2012)。

不同年龄段个体的适应负荷评估略有差异。婴儿期的压力研究一般不包含多系统的复合指标，而是主要考虑早期生活经验对中枢神经系统(CNS)、副交感神经系统的独特影响。中枢神经系统的评估包括海马、杏仁核、前额叶；副交感神经系统功能的指标一般是呼吸性窦性心律不齐(RSA) (Conradt et al., 2016)。除中枢神经系统与副交感神经系统，反映 HPA 轴变化的皮质醇水平也常被用在婴儿期的研究中(O'Connor, Bergman, Sarkar, & Glover, 2013)。儿童期的适应负荷研究包含多系统，应用较多的是心血管(血压、心率)和新陈代谢系统指标(高密度脂蛋白、低密度脂蛋白、甘油三酯、葡萄糖) (Dich, Doan, & Evans, 2015)，神经系统指标，即与压力反应模式密切相关的海马、前额叶皮层、杏仁核(Giedd et al., 1996; Minkowski, 1967)，内分泌系统指标，如皮质醇；及免疫系统指标，如白细胞介素-6、C 反应蛋白、纤维蛋白原、白细胞计数(Danese & McEwen, 2012)。成年期个体各生理系统发展的比较成熟，因此可以应用所有系统指标计算适应负荷分数。由于生理的差别，不同年龄阶段的适应负荷指标有所区别，从儿童期开始就可以应用复合指标来评估适应负荷。

1.3　适应负荷与压力

适应负荷是个体对慢性压力反复适应的生理反应，受压力生活事件的数量、严重性以及个体有效解决这些事件能力的影响(Brunner, 2002; Seeman, McEwen, Rowe, & Singer, 2001)。压力越大，个体的适应负荷水平越高，因此，适应负荷可以作为反映压力高低的指标，也可以被看做压力带来的生理后果。

生命全程中适应负荷不断累积。儿童早期的压力环境能够预测成年期的多数慢性疾病的发病率，这表明，早期的处境不利会嵌入在生活中，对健康产生持续的损害(Evans & Kim, 2013)。压力会导致交感神经系统活动增强(血压升高)、HPA 轴激活(皮质醇分泌增加)、新陈代谢系统失调(肥胖)以及免疫系统的应激反应(Chen, Matthews, & Boyce, 2002; Evans, Chen, Miller, & Seeman, 2012; Miller, Chen, & Parker, 2011)，如果这一过程长期持续，生理系统的改变就成为不可逆的，即压力导致了身体的“损耗”。适应负荷正是反映这种慢性损耗的多系统指标。有追踪研究表明，儿童期的家庭贫困通过青少年早期生活环境中的累积风险影响青少年后期的适应负荷(Evans & Kim, 2013)。可见，适应负荷与压力生活环境密切相关，并且这一过程是长期持续存在的。另一方面，儿童期的压力生活环境会影响与压力反应相关的基

因表达。一项研究发现在高压力环境下长大的孩子，他们的控制糖皮质激素受体的基因不活跃，这会导致细胞无法充分登录皮质醇分泌的信号，导致皮质醇的过量分泌，有机体对于压力做出过度反应(Miller et al., 2011)。这些研究结果都表明，适应负荷与生活压力密切相关，并且这种关联从儿童期就开始，一直持续存在(Conradt et al., 2014)，个体暴露在压力源的速率不同，所以生理失调启动时间和进程可能不同(Seeman et al., 2010; McEwen & Gianaros, 2010)，不同群体的适应负荷水平存在差别。目前对于压力与适应负荷关系的研究比较集中在与低社会地位相关的生活压力，一系列研究证实了低社会经济地位会带来更高的适应负荷。适应负荷是低社会经济地位群体存在更多健康问题的重要机制。

2 社会经济地位与适应负荷

2.1 社会经济地位与适应负荷相关的研究证据

世界上的大多数国家，不管有没有普惠的医疗体系，低社会经济地位对健康都有显著影响(Adler, Boyce, Chesnry, Folkman, & Syme, 1993)。社会经济地位低的个体比社会经济地位高的个体寿命更短(Adler & Stewart, 2010; Eide & Showalter, 2011)。Seeman 等(2004)的研究通过受教育年限区分了 4030 位 70~79 岁美国老人的社会经济地位，发现受教育年限不同的老年人群体的生活方式和社会因素仅能部分解释死亡率差异，控制了这些因素的影响后，适应负荷仍能解释 35.4%的死亡率差异。

适应负荷代表了不同生理系统的综合活动，低社会经济地位对免疫系统、心血管系统、新陈代谢系统及 HPA 轴等的影响都分别获得了相关的研究证据。低社会经济地位的儿童更可能经历营养失衡、物质滥用等压力，童年期经历低社会经济地位的英国儿童成长到 60~79 岁后免疫生理指标 C 反应蛋白的水平更高，表明其体内炎症水平更高(Fagundes & Way, 2014; Lawlor, Smith, Rumley, Lowe, & Ebrahim, 2005)；同时低社会经济地位个体患心血管疾病风险更高，一项研究对 52 个国家一万余名被试进行了调查，结果发现受教育程度低的个体患心肌梗塞可能性更大(Glymour, Clark, & Patton, 2014; Walsemann, Goosby, & Farr, 2016; Rosengren et al., 2009)；对中国 25454 名 18 岁以上的被试研究发现，低收入以及低受教育程度的个体血液中葡萄糖和胆固醇的水平更高，有更大可能性患糖尿病(Tao et al., 2016)；一项为期两年的研究追踪了 54 名 9~18 岁被试的皮质醇水平，结果发现家庭的储蓄情况会影响长期 HPA 轴活动，延长皮质醇分泌，对身体健康产生消极的影响(Chen, Cohen, & Miller, 2010)。目前社会经济地位对皮质醇基线水平影响的研究结果不一致。一些研究发现低社会经济地位群体的皮质醇基线水平更高(Clearfield, Carter-Rodriguez, Merali, & Shober, 2014; Haushofer, Cornelisse, & Joels, 2011)，另一些研究则发现社会经济地位与皮质醇基线水平没有相关(Dowd & Goldman, 2006)。这些研究结果的不一致可能是由于皮质醇的测量方式不同(唾液、血液、尿液和头发)。但皮质醇的研究都证明了更低的社会经济地位会导致日皮质醇分泌钝化模式(blunted pattern)，皮质醇的分泌有节律性特点，皮质醇水平会在清晨达到最高，随后逐渐下降，凌晨降到最低点后再次上升(Weitzman et al., 1971)。低社会经济地位群体皮质醇变化的最低点最高点的差值会逐渐减小，日皮质醇分泌的变化趋势不断“钝化”，即变化绝对值越来越小(Dowd, Simanek, & Aiello, 2009)。更低的社会经济地位有更高的适应负荷水平，更明显的改变是新陈代谢指标和心血管指标(Dowd et al., 2009)。

低社会经济地位的个体具有更高的适应负荷的内在原因是长期生活在慢性压力环境中，他们所面临的长期压力一方面反映在其个人工作和家庭生活中，例如工作时间长，家庭生活资料匮乏等(Miyaki et al., 2012)；另一方面反映在更宏观的社区环境中，生活在低社会经济水平的社区，邻里之间难以互相信任、互相帮助，居民缺乏安全感(Robinette, Charles, Almeida, & Gruenewald, 2016)与凝聚力(Cagney, Browning, & Wen, 2005)，对犯罪事件的担忧会更多(Green, Gilbertson, & Grimsley, 2002)。这种慢性压力环境会导致低社会经济地位人群适应负荷水平的提升(Hawkley, Lavelle, Berntson, & Cacioppo, 2011; Nicod et al., 2014)。

2.2 不同年龄段的社会经济地位对适应负荷的影响

个体生命的前 5 年社会经济地位所带来的影响就会显现出来(Boyce, 2004)，一直延续到儿童期、成人期、老年期。低社会经济地位的个体压

力水平更高, 进而适应负荷水平更高。

婴儿期的低社会经济地位使个体面对更多的资源限制, 他们的父母缺乏足够的金钱满足衣食住行的需求, 因此他们会体验到更高水平的压力(Brooks-Gunn & Duncan, 1997), 适应负荷水平会快速累积。研究发现当低社会经济地位的父母存在看护压力时, 一个月的婴儿可能有高呼吸性窦性心律不齐反应, 并且用 CBCL 量表所测量出来的内隐与外显的行为失调水平在 3 岁时最高(Conradt et al., 2016); 一项针对 6 至 12 个月婴儿的研究发现, 父母受教育程度及收入更低的婴儿皮质醇基线水平更高(Clearfield et al., 2014), 这一差异从婴儿 7 个月就开始显现出来, 一直持续到 4 岁(Blair et al., 2011)。可见, 社会经济地位对生理系统的影响从婴儿期就开始出现。

儿童期低社会经济地位的个体有物质匮乏问题, 累积风险水平更高(Evans, 2004; Matthews & Gallo, 2011; Shonkoff, Boyce, & McEwen, 2009), 压力荷尔蒙水平也更高(Cohen, Janicki-Deverts, Chen, & Matthews, 2010)。早期逆境经验会改变应变稳态系统的成熟性与反应性, 因为儿童的神经系统、内分泌系统和免疫系统在出生时尚未成熟, 会受环境的影响不断改变。环境压力会改变儿童这些系统的反应, 但与成人不同的是儿童生理系统的变化在压力停止后会长期持续, 因此对身体产生危害。(Danese & McEwen, 2012)。对白人群体的研究调查了儿童期及两个成人期(相隔 10 年)的社会经济地位, 发现儿童期父母受教育程度和收入较低的个体, 在成年期生活中适应负荷水平更高(Gruenewald et al, 2012), Evans 和 Kim (2012)的研究也证明从出生到 9 岁的贫穷状况会影响个体 17 岁时的适应负荷水平。通过对平均年龄 29.8 岁的 28 名成年女性的调查发现, 她们儿童期的压力会对成人期健康产生影响, 即使成人期没有显示出明显的身心问题, 儿童期遭受虐待的个体, 炎症基线水平更高, 对压力的炎症反应更大(Pace et al., 2006)。儿童期的社会经济地位对成人期有显著的影响, 但是影响中年期及以后适应负荷水平的因素主要还是近期的社会经济地位困境(Tamayo, Herder, & Rathmann, 2010)。儿童期家庭收入水平高, 而成年期收入低的个体适应负荷水平也很高(Singer & Ryff, 1999)。而一些儿童期父母受教育程度与收入低的个体, 如果成人期自身社会经济地位有所提升, 其健康状况与父母社会经济地位一直很高的个体没有显著差异(Gruenewald et al., 2012)。可以发现, 儿童期的社会经济地位确实会影响成人期的适应负荷水平, 但与儿童期相比, 成人期的社会经济地位对生理健康的影响更重要更直接。

成人期的主要活动地点是工作场所, 低社会经济地位的个体在工作中有更低的知觉控制、更低的社会支持(Warren, Hoonakker, Carayon, & Brand, 2004), 并且会经历更多的压力生活事件, 而有更少的社会资源和物质资源缓冲压力事件的发生(Baum, Garofalo, & Yali, 1999; Pearlin, Schieman, Fazio, & Meersman, 2005), 低社会经济地位的成人会经历更大的压力。成人期社会经济地位低的个体一般适应负荷水平更高, Lipowicz, Szklarska 和 Malina (2014)的研究调查了 3887 个不同职业的成年波兰人, 结果显示即使模型中控制不健康的生活方式变量, 社会经济地位对适应负荷的影响依然存在。另一项对 2063 名女性长达 8 年的追踪研究也发现, 受教育程度和收入更低的中年女性的适应负荷显著更高, 此研究的适应负荷分数由收缩压、舒张压、总胆固醇、高密度脂蛋白、甘油三酯、BMI、腰臀围比、葡萄糖、C 反应蛋白、纤维蛋白原、脱氢表雄酮等指标计算(Upchurch et al., 2015)。关于成人期社会经济地位对适应负荷水平的影响, 研究已经非常充分, 涉及了不同的种族、地区和性别, 并且研究结果比较一致。

适应负荷作为累积指标, 对年龄十分敏感, 会随着年龄不断累积。经过累积, 适应负荷会在中年时期达到峰值, 此时期不同社会经济地位群体的生物风险差异(适应负荷差异)会比较显著, 而随着年龄增大, 这种差别会逐渐减弱, 甚至变得不显著(Crimmins et al., 2009), Seeman 等(2010)应用美国“全国健康及营养状况调查” (NHANES)的数据计算了三个不同年龄组的适应负荷水平, 发现老年组不同社会经济地位群体的适应负荷差异不如其他年龄组显著, 但老年组高社会经济地位个体的适应负荷水平与中年低社会经济地位个体的适应负荷水平相似(Seeman et al., 2010), 这验证了适应负荷确实会随着年龄不断累积。而对于老年组不同社会经济地位群体适应负荷差异降低现象的一种解释是, 贫穷个体生物性风险比较大, 死亡率较高, 随着年龄的增长贫穷个体所占

的比重越来越小，同时老年群体中适应负荷相对较低的贫穷个体存活几率更大，最终导致不同社会经济地位的老年群体适应负荷水平接近。早期生物性危险的差异性导致老年适应负荷的一致性(Crimmins et al., 2009)。

社会经济地位对生理健康的影响，在婴儿期就开始，生命全程不断累积，当前的低社会经济地位可能影响未来的健康情况，中年期适应负荷水平会不断累积，不同社会经济地位群体适应负荷差异显著，但差异在老年时期有所下降，这可能是因为高适应负荷个体较早死亡，多数长寿的个体社会经济地位较高。

2.3 社会经济地位影响适应负荷的理论模型

目前，社会经济地位对适应负荷的累积影响主要有三个模型。以下三个模型都建立在不同生命阶段的社会经济地位对适应负荷的影响会不断累积的假设之上。如图 1 所示。

首先是风险累积模型(cumulative of risk model)，风险累积模型认为低社会经济地位会带来健康风险，这种风险可能是相互独立的；也可能是由某一风险引发的一系列连锁风险，形成风险链，比如个体失业导致经济困窘，经济困窘导致离婚(Ben-Shlomo & Kuh, 2002)。不同于下文介绍的关键期或敏感期模型，风险累积模型认为影响生理健康的关键因素不是某一特定敏感期的风险因素，

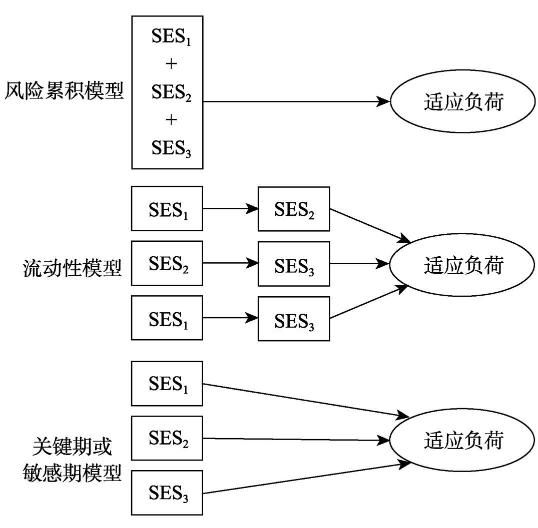


图 1 社会经济地位影响适应负荷模型

(资料来源：Robertson, Popham, & Benzeval, 2014)

注：SES_1=儿童期；SES_2=儿童期到成人期的过渡；SES_3=成人期

而是整个生命阶段风险因素的累积，虽然不同阶段风险因素的作用大小可能不同。低社会经济地位带来的风险会不断累积，进而对生理系统产生消极影响(Geronimus, Hicken, Keene, & Bound, 2006)，生命历程中风险累积的数量越多、持续时间越长，对生理系统的影响越大(Ben-Shlomo & Kuh, 2002)。该模型对社会经济地位与适应负荷关系的研究一般包含三个时间点，分别是儿童期、成年期和老年期。Gruenewald 等人(2012)的研究测量了三个时间点的社会经济地位，分别是儿童期、成人期 1、成人期 2(成人期 1 十年后)，结果发现，父母受教育程度与收入更低的儿童，其成人期的适应负荷水平更高。该研究支持了风险累积假设。

其次是地位流动性模型(status mobility)，模型假设与社会经济地位保持不变的群体相比，社会经济地位不断提高的个体适应负荷水平更低，社会经济地位不断下降的个体适应负荷水平更高；地位流动既包括儿童期到过渡期的地位流动(代际间流动)，也包括过渡期到成人期的地位流动(代际内流动) (Robertson et al., 2014)，研究发现 12~19 岁的青少年时期(过渡期)社会经济地位的提升有助于个体在成人期保持心血管-新陈代谢健康，该研究用 9 个心血管系统及新陈代谢系统指标计算的适应负荷分数评估心血管-新陈代谢健康状况(Wickrama, O'Neal, & Lee, 2016)。关于地位流动模型的研究结果存在很多的不一致(Pollitt, Rose, & Kaufman, 2005)。一项针对不同年龄群体的研究发现，1970s 和 1950s 群组中社会经济地位下降的群体，适应负荷水平更高；而 1930s 群组社会经济地位上升的群体，适应负荷更高(Robertson et al., 2014)。地位流动性模型缺乏稳定性。

最后是敏感期或关键期模型(sensitive or critical periods model)，认为个体也许存在一个敏感或关键时期，此时期的社会经济地位对健康的影响会长期持续(Kittleson et al., 2006; Galobardes, Lynch, & Smith, 2008)，这种时期一般是儿童期甚至胎儿时期(Cohen et al., 2010)，可能的原因是个体某个敏感期的逆境会改变生理系统的运行，并且这种倾向会永久存在(Miller et al., 2011)。研究已经发现儿童期是敏感时期，此期间的低社会经济地位对健康存在有效的和持续的影响。儿童期低社会经济地位提高了成人期患传染病、呼吸道、心血管疾病的风险，低社会经济地位的儿童，成年后

患感冒的几率是高社会经济地位儿童的 3.8 倍，并且 50 岁时患冠心病的几率高达 2.4 倍(Galobardes, Lynch, & Smith, 2004; Galobardes, Smith, & Lynch, 2006; Cohen, Doyle, Turner, Alper, & Skoner, 2004; Kittleson et al., 2006)。

低社会经济地位会带来更多的压力，并且这种压力可能从胎儿期就存在(Mclean et al., 2012)，对个体的生理系统产生影响，儿童期的影响会一直累积，进而影响成年期的生理健康和适应负荷水平。社会经济地位对适应负荷影响主要存在三个模型，这些模型都认为适应负荷是持续终生的累积指标，风险累积模型认为，不同人生阶段风险因素的累积对适应负荷有重要影响；地位流动性模型更强调社会经济地位的变化；而关键期或敏感期模型则更关注某一时期的重要性。针对不同年龄群体的研究比较了这三种主要的模型，发现对于 35 岁和 55 岁的个体来说，风险累积模型拟合度最高(Robertson et al., 2014)，具有较好的适应性。

3　社会经济地位影响适应负荷的保护机制

低社会经济地位所带来的长期的压力会导致个体产生高的适应负荷(Robertson & Watts, 2016)，而适应负荷与近期及远期的一系列身心疾病有关。这一结论对于不同年龄、性别和地区的群体都是同样适用的。但是，社会经济地位影响适应负荷的过程也会受到很多中间因素的影响，这些因素有可能成为低社会经济地位群体获得身心健康的保护机制。社会经济地位影响适应负荷的中间因素可分为社会环境因素与个体因素两方面。社会环境因素所涉及的主要领域包括环境压力与社会支持。个体因素则包括个人心理特征以及生活方式。

个体居住的环境会影响其对压力的生理反应。由于资金限制，低社会经济地位群体的居住环境一般吵闹拥挤并且环境中含有有害化学物质的风险更高。拥挤吵闹的环境不利于低社会经济地位群体的生理健康(Juster et al., 2009)；同时低收入群体一般居住在环境毒素(ETs)较高的地区，环境毒素指环境中有害化学物质的含量，比如环境中的铅含量会影响 HPA 轴功能，在急性应激条件下，低收入群体皮质醇提升幅度会更大(Gump et al., 2009)，环境毒素会通过中介或调节作用影响适应负荷(Juster et al., 2011)。因此，居住环境是重要的中间变量。

社会支持指的是社会交往及人际关系，低社会经济地位个体形成高质量人际关系的机会可能更少，但高质量的人际关系对低社会经济地位个体的积极影响从儿童期开始就十分显著。儿童期的研究发现，他人的支持和温暖能够降低低社会经济地位儿童的适应负荷水平(Evans, Kim, Ting, Tesher, & Shannis, 2007)；与母亲的积极的关系能缓冲 5 岁前父母职业级别较低的儿童在成人期的促炎症基因的表达(Chen, Miller, Kobor, & Cole, 2011)。成人期的研究也发现，与朋友交流的频率有重要的保护作用，能降低个体的适应负荷水平(Gruenewald et al., 2012)。低社会经济地位个体的积极社会交往与人际关系对适应负荷有积极影响。

个人心理特征变量中敌意因素的作用比较显著(Hawkley et al., 2011)。低社会经济地位经常与敌意相关，青少年时期的低社会经济地位带来更高的敌意水平(Gump, Matthews, & Räikkönen, 1999)。敌意的个体会觉得世界都是充满敌意的，倾向于从其他人身上感知到敌意情绪(Gallo, Smith, & Cox, 2006)，这种持续存在的敌意可能使个体固着于压力状态(Matthews, Gallo, & Taylor, 2010)，进而影响适应负荷水平。敌意因素对生理健康有不利影响，而自尊、控制感与生活目标等变量可以产生有利于生理健康的调节作用，研究发现低社会经济地位群体的自尊心相对较低(Turner & Marino, 1994)，而低自尊的个体对他们处理好压力事件没有信心，压力反应更大，在压力状态下皮质醇水平提升幅度更大，会增加个体的适应负荷(Seeman et al., 1995)；同时具有高控制感及生活目标的个体更善于发现生活意义，进而对个体健康状况产生保护作用。有研究证实低社会经济地位但高控制感的个体在自评健康、急性健康症状、功能限制方面与高社会经济地位个体相似，并且比低社会经济地位低控制感个体更好(Lachman & Weaver, 1998)；一项研究测量了 1024 名成年人的生理数据，通过邮件和电话调查了他们的受教育程度和生活目标，结果发现低受教育程度但是有高生活目标的个体的心血管疾病风险和白细胞介素-6 水平更低，与高受教育程度个体相似(Morozink, Friedman, Coe, & Ryff, 2010)。积极的应

对资源在社会经济地位影响适应负荷的过程中有积极作用。

个体的生活方式包括吸烟、酗酒、锻炼、饮食、睡眠的数量及质量等与健康相关的行为。实证研究发现, 处于贫困线以下的个体会消费更多的香烟和酒精, 并且对适应负荷产生消极影响(Crimmins et al., 2009), 烟草中的尼古丁会影响HPA 轴功能, 同时过量摄入酒精会影响神经系统的功能, 但适度的饮酒有助于缓解压力, 产生积极影响。在饮食方面, 快餐等不健康食品不利于低社会经济地位个体的身心健康, 会提高其适应负荷水平(Gruenewald et al., 2012); 而高质量的睡眠有助于降低适应负荷水平(Hawkley et al., 2011)。总之, 个体日常的生活方式有显著的调节作用。

在社会经济地位影响适应负荷的过程中, 调节因素会产生重要的作用, 有效的利用可以对健康形成保护作用。目前保护机制也可以分为社会环境和个人特质两个方面(Chen, Miller, Lachman, Gruenewald, & Seeman, 2012)。将调节因素向有利的方向改进, 可以对低社会经济地位群体的生理健康形成有效的保护, 比如在工作场所或社区组织社交活动, 促进个体间的社会交往与社会融合; 加大力度宣传烟酒的危害, 并且组织活动促进低社会经济地位群体参与体育锻炼, 宣传健康饮食, 增加睡眠质量与数量等。通过促进工作场所与家庭生活的健康运行, 保护机制可以有效地降低适应负荷水平, 促进生理健康。适应负荷的产生来自于个体对压力的不良适应, 以上保护因素的本质是培养个体对压力反应的弹性(Juster et al., 2009), 不同生命阶段的保护机制重点不同, 儿童期更关注社会交往与积极的生活方式, 而成人期, 健康的工作场所环境至关重要。

4 问题与展望

目前对社会经济地位影响适应负荷领域的研究较少涉及保护机制, 少数研究比如 Chen 等(2012)发现“转化−坚持”机制, 即以更积极的方式重新构造和评价压力源, 同时坚持关注未来, 两个过程结合能够快速降低个体对压力的生理反应, 缓和了产生慢性疾病的病理性进程。这种应对策略是通过更积极的社会支持和应对资源等中间变量提高生理健康。但研究没有验证这一方法实际应用的效率。虽然我们知道了社会经济地位对生理的消极影响, 但没有实质性的解决方法。根据流动性模型, 社会经济地位的向上流动有利于生理健康, 解决低社会经济地位个体生理问题的最基本途径还是提高社会经济地位。但经济合作与发展组织(OECD) 2011 年的报告显示, 贫穷最普遍的原因是生来贫穷, 而且贫困地区社会流动性很低, 难以从外部环境入手解决健康的贫富差距。而保护机制所能促进的社会支持、生活目标、控制感及生活方式等方面, 可以形成一定的缓冲作用。保护机制的研究具有重要的应用价值, 是社会经济地位影响适应负荷研究中的重点方向。未来可能侧重于干预效率的研究, 适应负荷的研究可能带来更大的社会效益。

适应负荷的评估指标还需要进一步统一。社会经济地位对神经内分泌系统的研究结果存在不一致(Dowd et al., 2009), 适应负荷指标计算的多样性可能是原因之一, 不同研究选用的指标存在差异。适应负荷指标也在不断地完善, 2005 年前适应负荷的研究中不包括副交感神经指标, 随后的一些研究加入了心率变异性指标, 完善了这一缺陷(Gruenewald et al., 2012), 但扩大了新旧研究的差异。除此之外适应负荷的计算方法仍然存在争议, 普遍应用的四分位法只是简单将生理参数值与某一阈限进行比较, 忽视了很多信息; 并且四分位法的计算具有相对性, 在跨群组的比较中, 即使适应负荷选取的指标完全相同, 不同的群组有不同的赋值标准, 难以进行跨群组比较。而量化方法虽然能提供各种生理参数值更详细的信息, 但有研究发现四分位法或量化方法对生理健康的预测效果没有差异(Crimmins & Seeman, 2005); 并且计算方法复杂, 不同研究基于研究目的选择了不同的计算方法。之后的研究中如果适应负荷的指标和计算更统一, 会更有利于研究发展。

适应负荷理论将社会经济地位低所带来的压力因素和个体的身心健康发展结果联系起来, 为我们解释健康的贫富差距提供了重要的依据。在未来的研究中, 一方面可以将适应负荷作为评估潜在健康问题的重要指标, 结合我国的社会环境现实, 考察低社会经济地位群体的适应负荷状况, 并且探讨降低适应负荷的保护机制。另一方面也需要针对适应负荷理论本身进行深入研究, 完善适应负荷的评估指标, 以及从更多层面探究适应负荷产生的机制。

参考文献

李东明, 李圣轩, 吴跃峰. (2011). 应变稳态: 稳态理论的完善. *生物学通报, 46*(6), 8–11.

李伟, 张俊权, 王生, 柯继红, 金琳. (2007). 职业应激与稳态应变负荷关系的研究. *中国职业医学, 34*(3), 186–188.

李治, 张冬梅, 陈若陵, 马颖, 汪琦, 王辉, 杨振. (2013). 社会经济地位对脑卒中发病率和死亡率的影响. *医学与哲学, 34*(9), 40–42.

Adler, N. E., Boyce, W. T., Chesney, M. A., Folkman, S., & Syme, S. L. (1993). Socioeconomic inequalities in health: No easy solution. *JAMA, 269*(24), 3140–3145.

Adler, N. E., & Stewart, J. (2010). Health disparities across the lifespan: Meaning, methods, and mechanisms. *Annals of the New York Academy of Sciences, 1186*(1), 5–23.

Baum, A., Garofalo, J. P., & Yali, A. M. (1999). Socioeconomic status and chronic stress: Does stress account for SES effects on health? *Annals of the New York Academy of Sciences, 896*(1), 131–144.

Ben-Shlomo, Y., & Kuh, D. (2002). A life course approach to chronic disease epidemiology: Conceptual models, empirical challenges and interdisciplinary perspectives. *International Journal of Epidemiology, 31*(2), 285–293.

Blair, C., Raver, C. C., Granger, D. A., Mills-Koonce, R., Hibel, L., & The Family Life Project Key Investigators. (2011). Allostasis and allostatic load in the context of poverty in early childhood. *Development and Psychopathology, 23*, 845–857.

Boyce, W. T. (2004). Social stratification, health, and violence in the very young. *Annals of the New York Academy of Sciences, 1036*, 47–68.

Brooks-Gunn, J., & Duncan, G. J. (1997). The effects of poverty on children. *The Future of Children, 7*(2), 55–71.

Brunner, E. (2002). Stress mechanisms in coronary heart disease. In S. Stansfeld & M. Marmot (Eds.), *Stress and the heart: Psychosocial pathways to coronary heart disease* (pp. 181–199). London, UK: BMJ Books.

Cagney, K. A., Browning, C. R., & Wen, M. (2005). Racial disparities in self-rated health at older ages: What difference does the neighborhood make?. *The Journals of Gerontology: Series B, 60*(4), S181–S190.

Chen, E., Cohen, S., & Miller, G. E. (2010). How low socioeconomic status affects 2-year hormonal trajectories in children. *Psychological Science, 21*(1), 31–37.

Chen, E., Matthews, K. A., & Boyce, W. T. (2002). Socioeconomic differences in children's health: How and why do these relationships change with age? *Psychological Bulletin, 128*, 295–329.

Chen, E., Miller, G. E., Kobor, M. S., & Cole, S. W. (2011). Maternal warmth buffers the effects of low early-life socioeconomic status on pro-inflammatory signaling in adulthood. *Molecular Psychiatry, 16*(7), 729–737.

Chen, E., Miller, G. E., Lachman, M. E., Gruenewald, T. L., & Seeman, T. E. (2012). Protective factors for adults from low-childhood socioeconomic circumstances: The benefits of shift-and-persist for allostatic load. *Psychosomatic Medicine, 74*(2), 178–186.

Clearfield, M. W., Carter-Rodriguez, A., Merali, A. R., & Shober, R. (2014). The effects of SES on infant and maternal diurnal salivary cortisol output. *Infant Behavior & Development, 37*(3), 298–304.

Cohen, S., Alper, C. M., Doyle, W. J., Adler, N., Treanor, J. J., & Turner, R. B. (2008). Objective and subjective socioeconomic status and susceptibility to the common cold. *Health Psychology, 27*(2), 268–274.

Cohen, S., Doyle, W. J., Turner, R. B., Alper, C. M., & Skoner, D. P. (2004). Childhood socioeconomic status and host resistance to infectious illness in adulthood. *Psychosomatic Medicine, 66*(4), 553–558.

Cohen, S., Janicki-Deverts, D., Chen, E., & Matthews, K. A. (2010). Childhood socioeconomic status and adult health. *Annals of the New York Academy of Sciences, 1186*(1), 37–55.

Conradt, E., Abar, B., Sheinkopf, S., Lester, B., Lagasse, L., Seifer, R., … Higgins, R. (2014). The role of prenatal substance exposure and early adversity on parasympathetic functioning from 3 to 6 years of age. *Developmental Psychobiology, 56*(4), 821–835.

Conradt, E., Beauchaine, T., Abar, B., Lagasse, L., Shankaran, S., Bada, H., … Lester, B. (2016). Early caregiving stress exposure moderates the relation between respiratory sinus arrhythmia reactivity at 1 month and biobehavioral outcomes at age 3. *Psychophysiology, 53*(1), 83–96.

Crimmins, E. M., Kim, J. K., & Seeman, T. E. (2009). Poverty and biological risk: The earlier "aging" of the poor. *The Journals of Gerontology: Series A, 64*(2), 286–292.

Crimmins, E. M., & Seeman, T. E. (2005). Integrating biology into the study of health disparities. *Population & Development Review, 30*, 89–107.

Danese, A., & McEwen, B. S. (2012). Adverse childhood experiences, allostasis, allostatic load, and age-related disease. *Physiology & Behavior, 106*(1), 29–39.

Dich, N., Doan, S. N., & Evans, G. W. (2015). Children's emotionality moderates the association between maternal responsiveness and allostatic load: Investigation into differential susceptibility. *Child Development, 86*(3), 936–944.

Dowd, J. B., & Goldman, N. (2006). Do biomarkers of stress mediate the relation between socioeconomic status and health?. *Journal of Epidemiology & Community Health, 60*(7), 633–639.

Dowd, J. B., Simanek, A. M., & Aiello, A. E. (2009). Socio-economic status, cortisol and allostatic load: A review of the literature. *International Journal of Epidemiology, 38*(5), 1297–309.

Duong, M. T., Bingham, B. A., Aldana, P. C., Chung, S. T., & Sumner, A. E. (2017). Variation in the calculation of allostatic load score: 21 examples from NHANES. *Journal of Racial & Ethnic Health Disparities, 4*, 455–461.

Eide, E. R., & Showalter, M. H. (2011). Estimating the relation between health and education: What do we know and what do we need to know?. *Economics of Education Review, 30*(5), 778–791.

Evans, G. W. (2004). The environment of childhood poverty. *American Psychologist, 59*(2), 77–92.

Evans, G. W., Chen, E., Miller, G. E., & Seeman, T. E. (2012). How poverty gets under the skin: A life course perspective. In V. Maholmes & R. King (Eds.), *The Oxford handbook of poverty and child development* (pp. 13–36). New York, NY: Oxford University Press.

Evans, G. W., & Kim, P. (2012). Childhood poverty and young adults' allostatic load: The mediating role of childhood cumulative risk exposure. *Psychological Science, 23*(9), 979–983.

Evans, G. W., & Kim, P. (2013). Childhood poverty, chronic stress, self-regulation, and coping. *Child Development Perspectives, 7*(1), 43–48.

Evans, G. W., Kim, P., Ting, A. H., Tesher, H. B., & Shannis, D. (2007). Cumulative risk, maternal responsiveness, and allostatic load among young adolescents. *Developmental Psychology, 43*(2), 341–351.

Fagundes, C. P., & Way, B. (2014). Early-life stress and adult inflammation. *Current Directions in Psychological Science, 23*(4), 277–283.

Gallo, L. C., Smith, T. W., & Cox, C. M. (2006). Socioeconomic status, psychosocial processes, and perceived health: An interpersonal perspective. *Annals of Behavioral Medicine, 31*(2), 109–119.

Galobardes, B., Lynch, J. W., & Smith, G. D. (2004). Childhood socioeconomic circumstances and cause-specific mortality in adulthood: Systematic review and interpretation. *Epidemiologic Reviews, 26*(1), 7–21.

Galobardes, B., Lynch, J. W., & Smith, G. D. (2008). Is the association between childhood socioeconomic circumstances and cause-specific mortality established? Update of a systematic review. *Journal of Epidemiology & Community Health, 62*(5), 387–390.

Galobardes, B., Smith, G. D., & Lynch, J. W. (2006). Systematic review of the influence of childhood socioeconomic circumstances on risk for cardiovascular disease in adulthood. *Annals of Epidemiology, 16*(2), 91–104.

Geronimus, A. T., Hicken, M., Keene, D., & Bound, J. (2006). "Weathering" and age patterns of allostatic load scores among blacks and whites in the United States. *American Journal of Public Health, 96*(5), 826–833.

Giedd, J. N., Snell, J. W., Lange, N., Rajapakse, J. C., Casey, B. J., Kozuch, P. L., … Rapoport, J. L. (1996). Quantitative magnetic resonance imaging of human brain development: Ages 4–18. *Cerebral Cortex, 35*(4), 551–559.

Glymour, M. M., Clark, C. R., & Patton, K. K. (2014). Socioeconomic determinants of cardiovascular disease: Recent findings and future directions. *Current Epidemiology Reports, 1*(2), 89–97.

Green, G., Gilbertson, J. M., & Grimsley, M. F. J. (2002). Fear of crime and health in residential tower blocks: A case study in Liverpool, UK. *European Journal of Public Health, 12*(1), 10–15.

Gruenewald, T. L., Karlamangla, A. S., Hu, P., Stein-Merkin, S., Crandall, C., Koretz, B., & Seeman, T. E. (2012). History of socioeconomic disadvantage and allostatic load in later life. *Social Science & Medicine, 74*(1), 75–83.

Gump, B. B., Matthews, K. A., & Räikkönen, K. (1999). Modeling relationships among socioeconomic status, hostility, cardiovascular reactivity, and left ventricular mass in African American and white children. *Health Psychology, 18*(2), 140–150.

Gump, B. B., Reihman, J., Stewart, P., Lonky, E., Granger, D. A., & Matthews, K. A. (2009). Blood lead (Pb) levels: Further evidence for an environmental mechanism explaining the association between socioeconomic status and psychophysiological dysregulation in children. *Health Psychology, 28*(5), 614–620.

Gupta, R. K., Patel, A. K., Shah, N., Chaudhary, A. K., Jha, U. K., Yadav, U. C., … Pakuwal, U. (2014). Oxidative stress and antioxidants in disease and cancer: A review. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention, 15*(11), 4405–4409.

Haushofer, J., Cornelisse, S., & Joels, M. (2011). Low income is associated with high baseline levels and low stress reactivity of cortisol, but not alpha amylase. Retrieve May 5, 2017, from http://www.princeton.edu/haushofer/publications/Haushofer_et_al_2011.pdf

Hawkley, L. C., Lavelle, L. A., Berntson, G. G., & Cacioppo, J. T. (2011). Mediators of the relationship between socioeconomic status and allostatic load in the Chicago Health, aging, and social relations study (CHASRS). *Psychophysiology, 48*(8), 1134–1145.

Hwang, A. C., Peng, L. N., Wen, Y. W., Tsai, Y. W., Chang, L. C., Chiou, S. T., & Chen, L. K. (2014). Predicting all-cause and cause-specific mortality by static and dynamic measurements of allostatic load: A 10-year population-based cohort study in Taiwan. *Journal of the American Medical Directors*

Association, 15(7), 490–496.

Juster, R. P., Bizik, G., Picard, M., Arsenault-Lapierre, G., Sindi, S., Trepanier, L., … Lupien, S. J. (2011). A transdisciplinary perspective of chronic stress in relation to psychopathology throughout life span development. *Development & Psychopathology, 23*(3), 725–776.

Juster, R. P., McEwen, B. S., & Lupien, S. J. (2009). Allostatic load biomarkers of chronic stress and impact on health and cognition. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 35*(1), 2–16.

Kittleson, M. M., Meoni, L. A., Wang, N. Y., Chu, A. Y., Ford, D. E., & Klag, M. J. (2006). Association of childhood socioeconomic status with subsequent coronary heart disease in physicians. *Archives of Internal Medicine, 166*(21), 2356–2361.

Kobrosly, R. W., van Wijngaarden, E., Seplaki, C. L., Cory-Slechta, D. A., & Moynihan, J. (2014). Depressive symptoms are associated with allostatic load among community-dwelling older adults. *Physiology & Behavior, 123*, 223–230.

Korte, S. M., Koolhaas, J. M., Wingfield, J. C., & McEwen, B. S. (2005). The Darwinian concept of stress: Benefits of allostasis and costs of allostatic load and the trade-offs in health and disease. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 29*(1), 3–38.

Lachman, M. E., & Weaver, S. L. (1998). The sense of control as a moderator of social class differences in health and well-being. *Journal of Personality and Social Psychology, 74*(3), 763–773.

Lawlor, D. A., Smith, G. D., Rumley, A., Lowe, G. D., & Ebrahim, S. (2005). Associations of fibrinogen and C-reactive protein with prevalent and incident coronary heart disease are attenuated by adjustment for confounding factors. British women's heart and health study. *Thrombosis & Haemostasis, 93*(5), 955–963.

Lipowicz, A., Szklarska, A., & Malina, R. M. (2014). Allostatic load and socioeconomic status in polish adult men. *Journal of Biosocial Science, 46*(2), 155–167.

Lupien, S. J., Ouellet-Morin, I., Hupbach, A., Tu, M. T., Buss, C., Walker, D.,… McEwen, B. S. (2006). Beyond the stress concept: Allostatic load—a developmental biological and cognitive perspective. In D. Cicchetti & D. J. Cohen (Ed.), *Developmental psychopathology* (2nd ed.). New Jersey: John Wiley & Sons, Inc.

Mattei, J., Demissie, S., Falcon, L. M., Ordovas, J. M., & Tucker, K. (2010). Allostatic load is associated with chronic conditions in the Boston Puerto Rican health study. *Social Science & Medicine, 70*(12), 1988–1996.

Matthews, K. A., & Gallo, L. C. (2011). Psychological perspectives on pathways linking socioeconomic status and physical health. *Annual Review of Psychology, 62*, 501–530.

Matthews, K. A., Gallo, L. C., & Taylor, S. E. (2010). Are psychosocial factors mediators of socioeconomic status and health connections? A progress report and blueprint for the future. *Annals of the New York Academy of Sciences, 1186*(1), 146–173.

McEwen, B. S., & Gianaros, P. J. (2010). Central role of the brain in stress and adaptation: Links to socioeconomic status, health, and disease. *Annals of the New York Academy of Sciences, 1186*(1), 190–222.

McEwen, B. S., & Stellar, E. (1993). Stress and the individual: Mechanisms leading to disease. *Archives of Internal Medicine, 153*(18), 2093–2101.

Mclean, J., Krishnadas, R., Batty, G. D., Burns, H., Deans, K. A., Ford, I., … Cavanagh, J. (2012). Early life socioeconomic status, chronic physiological stress and hippocampal n-acetyl aspartate concentrations. *Behavioural Brain Research, 235*(2), 225–230.

Miller, G. E., Chen, E., & Parker, K. J. (2011). Psychological stress in childhood and susceptibility to the chronic diseases of aging: Moving toward a model of behavioral and biological mechanisms. *Psychological Bulletin, 137*(6), 959–997.

Minkowski, A. (1967). *Regional development of the brain in early life*. Oxford: Blackwell.

Miyaki, K., Song, Y. X., Htun, N. C., Tsutsumi, A., Hashimoto, H., Kawakami, N., … Shimbo, T. (2012). Folate intake and depressive symptoms in Japanese workers considering SES and job stress factors: J-HOPE study. *BMC Psychiatry, 12*(1), 33.

Morozink, J. A., Friedman, E. M., Coe, C. L., & Ryff, C. D. (2010). Socioeconomic and psychosocial predictors of interleukin-6 in the MIDUS national sample. *Health Psychology, 29*(6), 626–635.

Nicod, E., Stringhini, S., Marques-Vidal, P., Paccaud, F., Waeber, G., Lamiraud, K., … Bochud, M. (2014). Association of education and receiving social transfers with allostatic load in the Swiss population-based coLaus study. *Preventive Medicine, 63*(3), 63–71.

O'Connor, T. G., Bergman, K., Sarkar, P., & Glover, V. (2013). Prenatal cortisol exposure predicts infant cortisol response to acute stress. *Developmental Psychobiology, 55*(2), 145–155.

Pace, T. W. W., Mletzko, T. C., Alagbe, O., Musselman, D. L., Nemeroff, C. B., Miller, A. H., & Heim, C. M. (2006). Increased stress-induced inflammatory responses in male patients with major depression and increased early life stress. *American Journal of Psychiatry, 163*(9), 1630–1633.

Park, S., Barrett-Connor, E., Wingard, D. L., Shan, J., & Edelstein, S. (1996). GHb is a better predictor of

cardiovascular disease than fasting or postchallenge plasma glucose in women without diabetes: The rancho bernardo study. *Diabetes Care, 19*(5), 450–456.

Pearlin, L. I., Schieman, S., Fazio, E. M., & Meersman, S. C. (2005). Stress, health, and the life course: Some conceptual perspectives. *Journal of Health and Social Behavior, 46*(2), 205–219.

Pollitt, R. A., Rose, K. M., & Kaufman, J. S. (2005). Evaluating the evidence for models of life course socioeconomic factors and cardiovascular outcomes: A systematic review. *BMC Public Health, 5*, 7.

Robertson, T., Popham, F., & Benzeval, M. (2014). Socioeconomic position across the lifecourse & allostatic load: Data from the west of Scotland twenty-07 cohort study. *BMC Public Health, 14*, 184.

Robertson, T., & Watts, E. (2016). The importance of age, sex and place in understanding socioeconomic inequalities in allostatic load: Evidence from the Scottish Health Survey (2008–2011). *BMC Public Health, 16*, 126.

Robinette, J. W., Charles, S. T., Almeida, D. M., & Gruenewald, T. L. (2016). Neighborhood features and physiological risk: An examination of allostatic load. *Health & Place, 41*, 110–118.

Romero, L. M., Dickens, M. J., & Cyr, N. E. (2009). The reactive scope model - a new model integrating homeostasis, allostasis, and stress. *Hormones & Behavior, 55*(3), 375–389.

Rosengren, A., Subramanian, S. V., Islam, S., Chow, C. K., Avezum, A., Kazmi, K., … Yusuf, S. (2009). Education and risk for acute myocardial infarction in 52 high, middle and low-income countries: Interheart case-control study. *Heart, 95*(24), 2014–2022.

Sahraian, A., & Hedayati, A. (2015). Mental stress, depression and cardiovascular disease. *International preventive cardiology congress*. Retrieve May 5, 2017, from https://www.researchgate.net/publication/290429330_Mental_Stress_Depression_and_Cardiovascular_Disease

Sapolsky, R. M., Romero, L. M., & Munck, A. U. (2000). How do glucocorticoids influence stress responses? Integrating permissive, suppressive, stimulatory, and preparative actions. *Endocrine Reviews, 21*, 55–89.

Seeman, T. E., Berkman, L. F., Gulanski, B. I., Robbins, R. J., Greenspan, S. L., Charpentier, P. A., & Rowe, J. W. (1995). Self-esteem and neuroendocrine response to challenge: Macarthur studies of successful aging. *Journal of Psychosomatic Research, 39*(1), 69–84.

Seeman, T. E., Crimmins, E., Huang, M. H., Singer, B., Bucur, A., Gruenewald, T. … Reuben, D. B. (2004). Cumulative biological risk and socio-economic differences in mortality: Macarthur studies of successful aging. *Social Science & Medicine, 58*(10), 1985–1997.

Seeman, T., Epel, E., Gruenewald, T., Karlamangla, A., & McEwen, B. S. (2010). Socio-economic differentials in peripheral biology: Cumulative allostatic load. *Annals of the New York Academy of Sciences, 1186*(1), 223–239.

Seeman, T. E., McEwen, B. S., Rowe, J. W., & Singer, B. H. (2001). Allostatic load as a marker of cumulative biological risk: Macarthur studies of successful aging. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 98*(8), 4770–4775.

Shonkoff, J. P., Boyce, W. T., & McEwen, B. S. (2009). Neuroscience, molecular biology, and the childhood roots of health disparities: Building a new framework for health promotion and disease prevention. *JAMA, 301*(21), 2252–2259.

Singer, B., & Ryff, C. D. (1999). Hierarchies of life histories and associated health risks. *Annals of the New York Academy of Sciences, 896*, 96–115.

Sterling, P., & Eyer, J. (1988). Allostasis: A new paradigm to explain arousal pathology. In S. Fisher & J. Reason (Eds.), *Handbook of life stress, cognition and health* (pp. 631–651). New York: John Wiley and Sons Ltd.

Tamayo, T., Herder, C., & Rathmann, W. (2010). Impact of early psychosocial factors (childhood socioeconomic factors and adversities) on future risk of type 2 diabetes, metabolic disturbances and obesity: A systematic review. *BMC Public Health, 10*, 525.

Tao, X. M., Li, J. H., Zhu, X. L., Zhao, B., Sun, J., Ji, L. N., … Jiang, C. P. (2016). Association between socioeconomic status and metabolic control and diabetes complications: A cross-sectional nationwide study in Chinese adults with type 2 diabetes mellitus. *Cardiovascular Diabetology, 15*, 61.

Triantafillidis, J. K., Merikas, E., & Gikas, A. (2013). Psychological factors and stress in inflammatory bowel disease. *Expert Review of Gastroenterology & Hepatology, 7*(3), 225–238.

Turner, R. J., & Marino, F. (1994). Social support and social structure: A descriptive epidemiology. *Journal of Health and Social Behavior, 35*(3), 193–212.

Turrell, G., Lynch, J. W., Leite, C., Raghunathan, T., & Kaplan, G. A. (2007). Socioeconomic disadvantage in childhood and across the life course and all-cause mortality and physical function in adulthood: Evidence from the alameda county study. *Journal of Epidemiology & Community Health, 61*(8), 723–730.

Upchurch, D. M., Stein, J., Greendale, G. A., Chyu, L., Tseng, C. H., Huang, M. H., … Seeman, T. (2015). A longitudinal investigation of race, socioeconomic status, and psychosocial mediators of allostatic load in midlife women: Findings from the study of women's health across

the nation. *Psychosomatic Medicine, 77*(4), 402–412.

van Oijen, M., Okereke, O. I., Kang, J. H., Pollak, M. N., Hu, F. B., Hankinson, S. E., & Grodstein, F. (2008). Fasting insulin levels and cognitive decline in older women without diabetes. *Neuroepidemiology, 30*(3), 174–179.

Walsemann, K. M., Goosby, B. J., & Farr, D. (2016). Life course SES and cardiovascular risk: Heterogeneity across race/ethnicity and gender. *Social Science & Medicine, 152*, 147–155.

Warren, J. R., Hoonakker, P., Carayon, P., & Brand, J. (2004). Job characteristics as mediators in SES-health relationships. *Social Science & Medicine, 59*(7), 1367–1378.

Weitzman, E. D., Fukushima, D., Nogeire, C., Roffwarg, H., Gallagher, T. F., & Hellman, L. (1971). Twenty-four hour pattern of the episodic secretion of cortisol in normal subjects. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 33*(1), 14–22.

Wickrama, K. A. S., O'Neal, C. W., & Lee, T. K. (2016). The health impact of upward mobility: Does socioeconomic attainment make youth more vulnerable to stressful circumstances?. *Journal of Youth and Adolescence, 45*(2), 271–285.

Allosatic load and its relationship with socioeconomic health disparities

YANG Yang[1]; SUN Ling[1]; ZHANG Hongchuan[1]; HUANG Silin[2]; ZHU Xiao[1]

([1] *School of Sociology and Psychology, Central University of Finance and Economics, Beijing* 100081, *China*)

([2] *Institute of Developmental Psychology, Beijing Normal University, Beijing* 100875, *China*)

Abstract: Individuals with lower socioeconomic status (SES) are exposed to more stressful events but have less coping resources compared to those on higher ranks. They are hence more prone to a variety of diseases from the fetus to the elderly. Allostatic load (AL) provides an effective index to such cumulative effect of chronic stress on interconnected biological systems. Research revealed that AL is sensitive to changes in SES. The moderating and mediating factors between SES and AL include environmental risks, social support, psychological characteristics and life style. We propose that investigations on AL may shed light into understanding and intervention of disadvantaged populations in China.

Key words: allostatic load; socioeconomic status; stress; physical and mental health